

Allergiás kontakt dermatitisz

Dr. Bata Zsuzsanna

SZTE Bőrgyógyászati és Allergológiai Klinika

Kontakt reakciók:

Szubjektív irritatív reakció

Azonnali nem immun reakció (pszeudoallergia)

Irritatív kontakt dermatitisz (akut-kumulatív)

Allergiás kontakt dermatitisz

Allergiás kontakt urtikária

Fototoxikus-fotoallergiás kontakt dermatitisz

Egyéb pigment, follikuláris és granulomatózus reakciók

Az epikután tesztelést („patch test”) Jadassohn 1896-ban vezette be, 1911-ben Bloch felismerte a keresztreakció jelenségét. Landsteiner és Jacobs nevéhez fűződik 1936-ban annak felismerése, hogy a kis molekulású anyagok (haptén) fehérjéhez kötődve teljes antigént képeznek és ezáltal szenzibilizálnak. 1942-ben Landsteiner és Chase leírták, hogy tengermalac peritoneális folyadékával a kontakt érzékenység átvihető, azt is megfigyelték, hogy a peritoneális folyadékban az érzékenység átvihetőségeért a mononukleáris sejtek felelősek. 1939-ben Epstein leírta a fotoallergiás reakciót. Sulzberger 1929-ben közölte, hogy a neosalvarsannal történő intradermális szenzitizáció kivédhető, ha az érzékenyítést megelőzően a neosalvarsant intracardiálisan beadja a tengerimalacnak Chase 1946-ban a kísérleti állatok DNCB etetésével előzte meg az epidermiszen keresztül egyébként kialakítható DNCB érzékenyítődést. Ez a két megfigyelés (Sulzberger-Chase jelenség) az immuntolerancia kialakulását bizonyította.

Túlérzékenységi reakciók:

I. IgE mediálta azonnali túlérzékenység

- II. ellenanyag közvetített túlérzékenységi reakció
- III. immunkomplexek által okozott szövetkárosodás
- IV. késői típusú sejt-közvetített reakciók
 - a. IFN γ -monocita (Th1)
 - b. IL-5-eosinofil (Th2)
 - c. Perforin/FasL citotoxicitás (CD8⁺)
 - d. IL-8-PMNS

Az epidermális barrierék sérülése alapvetően meghatározza a kontakt szenzibilizáció kialakulását. A hám elsődleges barrierje a stratum corneum, a másodlagos barrier a hám és a hám alatti kötőszövet között elhelyezkedő bazális membrán. A hámsejtek mechanikai, kémiai sérülése, hűvös, szeles idő, alacsony páratartalom, fokozott izzadás vagy okklúzió következtében kialakuló víz- és zsírvesztése következtében a hámsejtek (keratinociták) sérülnek, belőlük, proinflammatorikus citokinek (IL-1, TNF- α , IL-8), kemokinek és autoantigenikus fehérjék szabadulnak fel. A hámsejtek sérülése olyan úgynevezett „veszély jel” a hám professzionális antigént prezentáló sejtjei (APS, Langerhans sejtek) számára, mely aktivitásukat fokozza és az antigén felvételét e sejtek által elősegíti. A „veszély jel” jelenléte a specifikus szenzitizációt segíti elő. A „veszély jel” hiányában a sejtek antigént felvevő képessége blokkolódik, ez a tolerancia kialakulásának irányában hat. Az APS az antigént a környéki nyirokcsomóba szállítja, feldolgozza és bemutatja az azt felismerő T sejteknek, minek következtében a T sejtek aktiválódnak, klonális expansiójuk következik be. T memória, T effektor és T regulátoros sejtek érése következhet be. A bőrbe kerülő kis molekulású anyagok (prohaptének) metabolizálódhatnak a hámsejtekben, teljes antigénné alakulhatnak fehérjéhez kötődve, de arra is van evidencia, például a nikkal esetében, hogy a haptén direkt képes az antigénprezentáló sejt MHC kontextusban prezentált peptidjéhez kötődni és így szenzitizálni. Az érzékenyítődés folyamata (primér szenzitizáció) általában 5-25 napot vesz igénybe, a már kialakult érzékenység esetében az anyaggal való ismételt találkozás (reexpozíció) után a késői típusú allergiás reakció kialakulása átlagosan 48-72 óra alatt bekövetkezik. Az allergiás kontakt dermatitisz kialakulásában a γ IFN-t termelő Th1 típusú T sejtek dominálnak, valamint az effektor citotoxikus CD8⁺ T sejtek. Az atópiás dermatitiszben kialakuló bőrgyulladást akut esetben inkább az IL-4-et és IL-5-öt termelő Th2 típusú T sejtek dominálják, de a krónikus atópiás dermatitiszes infiltrátumot a γ IFN-t termelő TH1-es típusú sejtek jellemzik.

A kontakt dermatitisz klinikai megjelenése:

Akut: napégés típusú (eritéma, ödéma, vezikula, bulla képződéssel járó) kiütés-típus (makula, papula, plakk, urtika). **Krónikus:** hiperkeratózis, fisszúrák, lichenifikáció, hámlás.



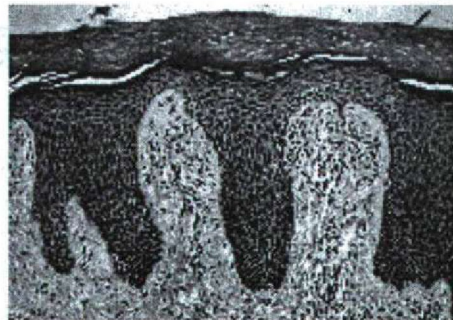
Akut kontakt dermatitisz



Krónikus kontakt dermatitisz



**Keratinocita degeneráció,
vezikula, pustula képződés**

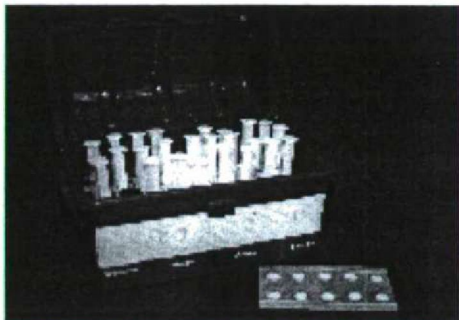


**Keratinocita hiperproliferáció,
acanthosis, mononukleáris
infiltráció, dendritikus sejtek fel-
szaporodása**

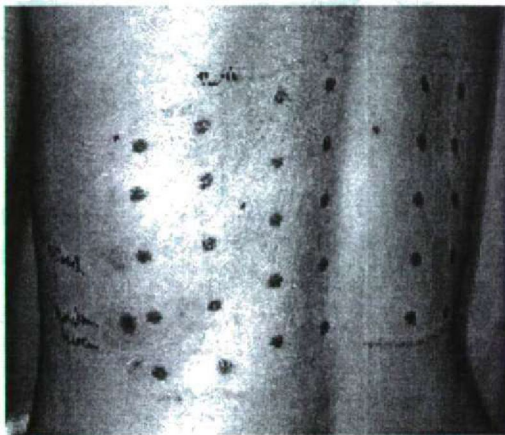
Az epikután tesztelést standardizált allergénekkal végezzük: epikután
tesztsor

48-72 óra/7-10 nap

foto-patch teszt: 24 óra múlva 5 J/cm² UVA



Európai és magyar standard sor
 Fogászati alapsor
 Steroid sor
 Illatanyag alapsor
 Fotoallergének
 Fodrászati alapsor
 Házipor atkák



+? enyhe eritéma (kétes)
 +: eritéma, ödéma, infiltráció
 ++: papula, vezikula
 +++: papula, vezikula, bulla,
 ulceráció

crescendo jellegű az allergiás
 reakció

IR: irritatív reakció, decrescendo
 jellegű

Az allergiás kontakt dermatitisz a kontaktus helyén túlterjedhet, poliallergia esetén, több súlyos reakció a tesztelés során igen kifejezett, nagy területet érintő gyulladást okozhat a hát bőrén, „angry back” szindróma. Az allergiás kontakt dermatitisz ritkán szisztematizálódik, ha az allergén szisztémásan kerül a szervezetbe (per os például) vagy ha nagy kiterjedésű a bőrfelszín allergén expozíciója.

Atópiás epikután teszt (Atopy patch test):

házipor atka allergének, egyéb aeroallergének
 ételekben előforduló fehérje allergének

48 órás okklúzió

ezt követően leolvasás

20 perc

24 óra

7-10 nap múlva